FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 	 THÈSE 9 	 N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 25 juillet 1887, à 1 heure

PAR **Albert MARÉCHAL**
Né à Montereau (Seine-et-Marne), le 4 mars 1860

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DU

TESTICULE EN ECTOPIE

Président : M. G. HAYEM, *professeur.*
Juges : M. POTAIN, *professeur.*
MM. STRAUSS, LANDOUZY, *agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE CH. MARÉCHAL ET J. MONTORIER
16, PASSAGE DES PETITES-ÉCURIES, 16

96 — 1887

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma Mère

A mon Père

A mes parents

Messieurs Charles et Louis Moncourt

A mon cher ami et premier maître

Monsieur E. Debains.

A tous mes amis.

A mes excellents maîtres de la Faculté et des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur JACCOUD,

Professeur de Clinique médicale.

Monsieur le Professeur DUPLAY,

Professeur de Pathologie externe.

Monsieur le D^r CH. MONOD.

Professeur agrégé à la Faculté, Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Dr BRISSAUD,

Professeur agrégé à la Faculté, Médecin des Hôpitaux.

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur HAYEM,

Professeur de Thérapeutique.

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

DU

TESTICULE EN ECTOPIE

INTRODUCTION

De toutes les anomalies du testicule, les ectopies ou anomalies de position, sont de beaucoup les plus fréquemment observées, et les mieux connues.

Mais, si les auteurs — de Nicolas Massa (1559) à nos jours — ont pu longuement étudier et décrire l'ectopie testiculaire dans ses causes fœtales ou tardives, dans ses variétés anatomiques, dans leur fréquence relative, leurs symptômes particuliers et leur traitement même, ils ont toutefois, à peu près tous, laissé dans l'ombre un point intéressant de cette histoire, son anatomie pathologique.

Il était cependant naturel de penser qu'un organe aussi important et aussi actif que la glande séminale, ne pouvait se trouver, quelle qu'en soit d'ailleurs la

cause originelle, dévié de sa route et de sa fonction et condamné presque toujours à une impotence fonctionnelle définitive, sans être en même temps lésé et altéré d'une façon intime et profonde, dans sa nutrition comme dans sa texture.

Soit la rareté relative des autopsies ou des extirpations de testicules ectopiés, soit les complications herniaires, les tumeurs et toutes les affections capables de dénaturer l'aspect histologique de la glande, soit enfin toute autre cause, la plupart des auteurs ont cependant tout à fait omis l'étude précise des altérations du testicule en ectopie.

C'est cette étude attachante à plus d'un titre et seule capable, à notre avis, de fournir une explication à l'infécondité dont sont généralement atteints les cryptorchides, qui fera le sujet de notre thèse inaugurale, écrite sous l'inspiration de M. Ch. Monod, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris et chirurgien des hôpitaux.

Nous devons en effet à la parfaite obligeance de notre maître, ainsi qu'au précieux concours de notre excellent ami le Dr Arthaud, la possibilité d'apporter sur ce point d'anatomie, quelques documents nouveaux et quelques vues offrant, nous l'espérons, un certain intérêt.

Notre œuvre très courte n'aura du reste qu'une prétention, celle de servir, en quelque sorte, d'annotation et de pièces justificatives à la première description anatomo-pathologique précise de l'ectopie testiculaire, description qu'on trouvera incessamment dans l'étude

didactique que préparent les Drs Monod et Terrillon sur la pathologie de cet organe.

Notre modeste travail sera accompagné de deux planches capables de lui donner la clarté nécessaire à toute discussion anatomique; nous ajouterons que ces planches ont été dessinées aussi fidèlement et aussi simplement que possible, pour montrer les grandes différences qu'on peut rencontrer entre les diverses glandes séminales ectopiées, sans que cependant les lésions en diffèrent autrement que par leur degré et leur intensité.

Qu'il nous soit enfin permis d'exprimer ici à notre éminent président, toute la gratitude que nous lui avons, pour le bon accueil qu'il a bien voulu faire tant à l'élève qu'au sujet lui-même.

DIVISION

Nous avons divisé notre travail en cinq chapitres :

I. — Nous rappellerons d'abord l'histologie et la physiologie normales du testicule sain de l'âge viril; en même temps que nous esquisserons l'anatomie classique actuelle de l'ectopie testiculaire.

II. — Dans le second chapitre, nous ferons l'historique trop court, hélas! des travaux essayés sur notre sujet; nous montrerons les incertitudes, les débats et les contradictions qu'il a suscités.

III. — Puis nous exposerons les résultats de quelques observations nouvelles qui feront notre humble part de contribution à cette étude.

IV. — Nous nous efforcerons alors de justifier et d'étudier, au point de vue physiologique, les lésions variées que nous avons pu observer.

V. — Enfin nous donnerons le plus court résumé sous forme de conclusions purement anatomiques.

PREMIER CHAPITRE

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

DU

TESTICULE ET DE SES ECTOPIES

Normalement, l'enfant bien constitué a, soit dès sa naissance, soit peu d'heures après, deux glandes séminales dans son scrotum.

Ces glandes s'accroissent de la naissance à la période de puberté, pour rester sensiblement stationnaires pendant la virilité, et subir ensuite, aux approches de la vieillesse, comme l'a démontré notre ami, le Dr Arthaud, dans son étude du testicule sénile (1), une régression manifeste, « qui aboutit à l'atrophie du testicule et le ramène à peu près aux dimensions de la seconde enfance. »

Le volume et les dimensions du testicule, sensiblement variables avec l'âge, le sont également, dans une certaine mesure, avec les individus.

Jusqu'à la fin de la première année, le testicule de l'enfant, y compris le canal déférent et l'épididyme, ne

(1) Étude du testicule sénile, thèse de Paris, 1885.

dépasse guère le poids moyen de quatre à cinq grammes. Les dimensions varient dans les proportions suivantes:

1 à 1 1/2	centimètre	de longueur
2 à 2 1/2	—	de largeur.

Chez l'adulte, ou même chez le garçon pubère, les variations individuelles qui sont grandes, ne dépassent pas, dit Sappey, le rapport de 1 à 2, pour le rapport des plus petits aux plus volumineux testicules.

On a cependant vu un homme de vingt-huit ans n'avoir que des glandes de la grosseur d'une petite noisette, et par contre, Curling cite un garçon de dix-sept ans dont le testicule droit, parfaitement sain, mais unique, pesait 70 grammes.

La moyenne donnée par Sappey est de 21 grammes, y compris l'épididyme, dont le poids est d'environ 4 grammes.

Les chiffres donnés par Henle sont un peu supérieurs.

Quant aux dimensions, on peut, pour le testicule seul, retenir les chiffres suivants :

Longueur :	Sappey	= 4,2 cent.	Henle	= 4,5 cent.
Largeur :	—	= 2,5 —	—	= 2,5 —
Epaisseur :	—	= 3, —	—	= 3, —

On voit combien les deux anatomistes diffèrent peu.

La *consistance* du testicule est celle d'un kyste séreux, dit Sappey. Plutôt celle d'un globe oculaire, assure un de nos maîtres, M. Brissaud, et nous nous rangerons à son avis qui, comme nous le verrons, a son importance clinique.

Sans insister sur la direction, la forme, les rapports et les enveloppes du testicule, nous passerons de suite à sa structure.

Essentiellement constitué d'un parenchyme canaliculaire sinueux, le testicule, comme tout organe glandulaire, est parcouru ou irrigué par des vaisseaux sanguins et des lymphatiques, innervé par d'assez rares ramifications nerveuses, et possède en outre une enveloppe fibreuse remarquable, l'albuginée, appelée encore périteste ou pérididyme.

Chacune de ces parties de la glande a ses caractères d'anatomie normale que nous allons rapidement préciser, pour essayer de montrer plus tard, par comparaison, s'il n'y a pas lieu de conclure à une lésion de l'organe, lorsque nous trouverons tous ou presque tous ses éléments altérés dans leur texture normale.

Comparée par tous les anatomistes à la sclérotique, l'*albuginée* est, en effet, une membrane franchement fibreuse, lisse, nacrée, blanc-bleuâtre, ayant, chez l'adulte sain, une épaisseur moyenne d'un millimètre au plus. Néanmoins, elle est capable d'une grande résistance et tout à fait inextensible. Tout entière fibreuse, elle possède aussi quelques fibrilles élastiques, et même vers sa partie supérieure quelques fibres musculaires horizontalement stratifiées, et qui y forment l'origine du cordon (Crémaster interne de Henle.) Très vasculaire, au point qu'on peut voir par transparence ses vaisseaux, extrêmement abondants, ramper à sa surface ou dans son épaisseur, elle est, du moins chez l'homme, tout à fait homogène dans sa structure. On y peut à peine distinguer ses deux

couches intimement unies : l'une superficielle, plus épaisse et plus dense, unie à sa face externe, qui n'est autre que la tunique vaginale ; l'autre enfin, plus mince et plus lâche, qui répond à la face glandulaire et d'où naissent les lamelles cellulo-fibreuses qui vont former la charpente de l'organe, et converger vers le corps d'Highmore.

Ce *corps d'Highmore* n'est lui-même qu'un épaississement très considérable de la tunique albuginée, qui acquiert à son niveau, vers le tiers supérieur du bord postérieur, quatre ou cinq fois son épaisseur ordinaire. C'est une sorte de prisme fibreux à prolongements intra-glandulaires, traversé par la plupart des vaisseaux sanguins et lymphatiques et aussi par les canaux spermatiques, qui se rendent vers la tête de l'épididyme. C'est à ces canaux anastomosés entre eux qu'Haller appliquait le nom de *rete vasculosum testis.* « Ils forment, vers la moitié inférieure du corps d'Highmore, au-dessous des vaisseaux, un petit réseau dirigé dans la longueur et parallèlement à l'axe de cet épaississement fibreux, destiné à le protéger (1). » Leur diamètre varie de 200 μ à 400 μ. Ils sont, pour le liquide séminal, la voie intermédiaire entre les conduits séminifères d'une part, et les vaisseaux efférents et le canal de l'épididyme de l'autre.

Leurs parois ont un endothélium à cellules cubiques nucléaires.

Les tubes séminifères ou spermogènes réunis en lobes et lobules souvent mal limités par de très minces

(1) Sappey, loc. cit.

cloisons cellulo-fibreuses, forment le parenchyme de la glande, cette pulpe blanc-jaunâtre qui paraît presque homogène au premier examen, mais qu'on trouve, avec un peu d'attention, segmentée en 200 ou 250 lobules divers, 500 assure même (avec exagération) Krause.

Chaque lobule possède de un à cinq ou six tubes séminifères. Il semblerait facile de fixer le nombre de ces tubes. Il n'en est rien : tandis que M. Monro l'évaluait à 300, Lauth à 850 ou 900, et Sappey à 1,100 environ, d'autres observateurs assurent, avec quelque apparence de vérité, qu'il ne doit guère dépasser 500 à 600.

Le diamètre, presque partout uniforme, varie de 140 à 180 μ pour le testicule d'un pubère. Dans l'enfance et l'adolescence, ou lorsqu'il y a une atrophie sensible, il ne dépasse guère 90, 100, 110 μ.

Anastomosés entre eux de la façon la plus variée, ils le sont précisément surtout vers leur origine, qui a lieu plutôt en cœcum ou cul-de-sac, comme l'ont montré Balbiani, Sappey et Stieda, qu'en anses ou réseaux, comme le pensaient Kolliker, Mihalcowicz et Lauth.

Leur structure est toute primitive : une atmosphère externe de tissu lamineux assez lâche et extensible, à qui Kolliker, Merkel et Leydig ont refusé le nom de tunique propre du tube ; au-dessous une simple membrane hyaline, amorphe, extrêmement mince, parfaitement homogène, qui constitue la couche moyenne décrite par Sappey, la membrane basilaire ou paroi anhyste étudiée par Merkel et depuis par Malassez. Enfin, en dedans de cette paroi véritable et la tapissant, l'épithélium spermatogénique, dont nous dirons aussi

quelques mots en même temps que de sa fonction spéciale.

Spermatogénèse.

« La formation des spermatozoïdes, aux dépens des éléments cellulaires des tubes séminipares des testicules, a été l'objet de recherches nombreuses et a donné lieu à des interprétations diverses et trop souvent contradictoires (1). » De nos jours, on considère la partie liquide du sperme comme formée de la réunion, en proportions variables, d'ailleurs, suivant les individus ou les circonstances, des liquides sécrétés par les différentes parties des voies génitales capables de sécrétion : testicules, vésicules séminales, prostate, glandes de Cooper et de Littré, etc.

Le sperme testiculaire seul est susceptible d'être fécondant, parce que seul il contient des spermatozoïdes. Ces éléments organiques figurés sont le produit des transformations successives que subissent dans les tubes spermogènes de grosses cellules piriformes et mucléaires qui contiennent l'élément épithélial, actif et spécial de nos glandes séminales.

S'il est des points de détail encore mal connus dans la spermatogénèse, la science physiologique en sait néanmoins les diverses phases et le processus général que voici : les cellules épithéliales à noyau, dont nous parlions tout à l'heure, et qu'on a désignées sous le nom de *spermatoblastes*, se modifient dans leur forme, en

(1) Dict. de Méd. et de Ch. art., de *Vibert*.

même temps qu'augmente la réfringence de leur protoplasma. Le noyau d'abord, puis le protoplasma tout entier servent à la formation d'un corpuscule nouveau, intra-cellulaire, qui, bientôt, va prendre la forme caractéristique du filament spermatique. D'une grappe de cellules primitivement observées dans un point du canal séminifère, on a ainsi une grappe de spermatozoaires, réunis temporairement par un pédicule caudal commun, dernier vestige du protoplasma cellulaire d'où ils tirent leur origine. Cette grappe fécondante devient faisceau de spermatozoïdes parallèles, rangés tête contre tête; bientôt le faisceau progresse, se dissocie, et un peu plus loin, dans le sperme dilué par les liquides alcalins des glandes de second ordre, on trouve les éléments mâles séparés, entremêlés, animés des plus vifs mouvements.

De cet exposé plus que sommaire, que retiendrons-nous donc ? Deux points seulement, les deux seules conditions nécessaires, indispensables à la production d'un sperme fécondant :

1° L'existence, dans les tubes séminifères, d'un épithélium germinatif fertile, vivant, actif, dans toute l'intégrité enfin que nécessite une fonction permanente, comme l'est, chez l'homme, la fonction de reproduction;

2° La liberté des voies primitives et secondaires d'excrétion du sperme testiculaire; la perméabilité des tubes séminifères primitifs, en premier lieu sans doute, mais aussi celle des canalicules qui traversent le corps d'Highmore, celle des tubes contournés épididymaires, etc., etc.

Un obstacle permanent, si peu étendu soit-il, situé

dans l'épididyme et surtout au niveau du corps d'Highmore, où Sappey ne compte qu'une vingtaine de canalicules aboutissants, ne permettrait aux voies génitales correspondantes que la production d'un liquide secondaire qui ne pourrait avoir aucune des qualités organiques du sperme testiculaire, le seul utile, le seul indispensable à la fécondation.

N'en est-il pas, d'ailleurs, déjà ainsi pour maintes affections capables de dénaturer le sperme éjaculé? N'est-ce pas un obstacle de cette nature qui vicie le sperme des individus atteints d'épididymite blennorrhagique double? N'a-t-on pas allégué ici les noyaux indurés de l'épididyme pour expliquer l'infécondité de ces malades?

L'infécondité des cryptorchides formellement établie, comme nous le verrons plus loin, ne relèverait-elle point d'un processus pathogénique analogue?

Sans parler *des lésions* des spermotoblastes eux-mêmes, ne fait-elle point songer, elle aussi, comme l'épididymite, à des obstacles situés sur le parcours des voies d'excrétion spermatique?

Ectopie testiculaire, son anatomie classique.

Si l'on doit admettre, comme physiologiques, les variations de poids et de volume d'un organe à développement progressif assez lent comme le testicule, il est au contraire avéré que les glandes séminales ne sau-

raient, sans anomalies ou sans lésions, varier de nombre, de situation ni de structure.

L'anomalie de nombre ne nous occupera point; mais nous nous arrêterons en particulier à celle de situation et nous l'étudierons, surtout au point de vue anatomo-pathologique.

Aux environs de la naissance, les testicules, primitivement formés vers le deuxième mois de la vie intra-utérine sur le côté interne du corps de Wolf, et graduellement descendus jusqu'à l'anneau inguinal, le franchissent enfin, pour descendre définitivement au fond des bourses.

Cette longue migration est évidemment exposée à maintes causes d'arrêt et de déviation, et le testicule ainsi arrêté est dit en *ectopie* (εκ, hors de; τοπος, lieu).

Malgré cette définition classique de l'ectopie testiculaire, nous estimons qu'il est peut-être plus simple, et plus complet aussi, de dire que :

« Le testicule est en ectopie, quand il existe et qu'il n'est pas dans les bourses. »

Il est en effet bien certain qu'il y a d'autres ectopies que les ectopies congénitales, et que le testicule déjà descendu a pu remonter ou être rentré dans l'anneau inguinal, sans que, par la suite, il en pût ressortir.

Nous ne pensons pas non plus que l'abondance des termes vagues d'inclusion du testicule, d'arrêt, de descente imparfaite, de migration tardive, etc., qu'on trouve confusément employés dans les auteurs, soit le moins du monde utile à la clarté de l'étude de ce sujet; aussi les écarterons-nous.

Cette anomalie de situation prend des épithètes ana-

tomiques particulières, suivant la place où l'on trouve arrêtée la glande ; c'est ainsi qu'on distingue des ectopies inguinales, abdominales, perinéales, crurales et cruro-scrotales, et chacune de ces divisions peut, en outre, elle-même, comprendre deux ou trois varietés différentes que nous n'avons point à décrire.

On trouvera, à titre de mémoire, le tableau de la division clinique des ectopies dans la thèse de Paris, de Strasbourg.

Quoi qu'il en soit, le premier effet de l'ectopie, complète ou incomplète, avec ou sans les annexes (épididyme et canal déférent), est de faire constater l'absence de la glande dans la loge scrotale, et de justifier l'appellation de *cryptorchides* (κρύπτειν, cacher, et ορχις, testicule) appliquée aux individus qui présentent ce phénomène.

Ici encore, on doit faire effort dans les citations bibliographiques pour éviter toute confusion de mots. Les uns, avec Goubaux et Follin, admettent la cryptorchidie simple ou double, selon que l'ectopie d'un seul ou des deux testicules est constatée. Pour les autres, comme Godard, lorsque l'ectopie n'existe que d'un côté, il y a unicolie ou monorchicie, et il appelle, au contraire, testesticondes ou cryptorchides ceux dont l'ectopie est double.

Il nous paraît qu'il serait plus correct, au point de vue de la précision éthymologique, d'adopter les dénominations de monocryptorchidie et de dicryptorchidie proposées par MM. les professeurs Trélat et Peyrot.

Quoi qu'il en soit, au reste, l'ectopie testiculaire, connue presque de tout temps dans ses effets sinon

dans ses causes, après maints travaux publiés et de nombreuses discussions engagées, se trouve présenter, encore aujourd'hui, une histoire pleine d'obscurités et des plus incomplètes. Sa fréquence même est à peine connue chez nous, et nous n'avons point trouvé en France de chiffres à opposer à ceux de Wrisberg, sur les enfants, et de Marshall, sur les 10,800 conscrits anglais, qui lui donnent une moyenne de 1/1000 d'ectopies unilatérales, et dix fois moins d'ectopies doubles. Le Ministère de la guerre, dans ses statistiques de révision annuelle ne donne que le nombre des conscrits présentant des anomalies des organes génito-urinaires, sans plus préciser.

Une fréquence indiscutable est celle de la congénitalité. L'ectopie testiculaire a une étiologie des plus variées; divisée par Godard, dont on a dit que les travaux devaient toujours servir de base à toute étude sur l'ectopie testiculaire, — en causes prédisposantes, déterminantes et anatomiques.

Sans discuter les qualités de cette division des causalités de l'ectopie, nous l'admettrons, parce qu'elle nous semble commode pour examiner si aucune de ces causalités ne devait déjà faire penser à des conséquences anatomo-pathologiques possibles pour la glande elle-même.

L'hérédité est la seule cause prédisposante mentionnée par Vidal (de Cassis), Godard, Gosselin, par M. Le Dentu (1), d'après Berchon, etc.

Dans leur Mémoire, si riche de faits et de docu-

(1) Thèse d'agrégation, Paris, 1869.

ments, Goubaux et Follin (2) rapportent l'histoire d'un cheval, Master Weags, monorchide, et dont deux générations de descendants mâles furent également monorchides. Il y a plus, dans les deux cas de Vidal, on note précisément l'atrophie visible et générale de la moitié du corps du côté de l'ectopie.

Godard attachait une énorme et peut-être trop grande importance à ce qu'il appelle les causes déterminantes des ectopies acquises ou rendues définitives.

Parmi elles, il cite les bandages et les spasmes du crémaster. A n'en pas douter, les bandages appliqués pour une hernie sur un testicule retardé dans sa migration et resté momentanément dans l'anneau inguinal, ces bandages ont rendu définitives de nombreuses ectopies simplement temporaires.

A. Paré en rapporte déjà un exemple. Depuis, ils se sont multipliés. Quant à la contraction spasmodique du crémaster, capable de faire rentrer le testicule dans le canal inguinal, c'est là heureusement un fait rare dont il n'y a peut-être de bien établi que le cas de l'étudiant en médecine mentionné par Godard.

Les causes anatomiques sont nombreuses ; mais si l'on peut admettre les exemples d'adhérences de la glande à l'S iliaque (Cloquet), à l'épiploon (Wresberg), à la fosse iliaque (Simpson), à l'intestin grêle et à l'épiploon (Curling), etc., bien qu'il y ait là plutôt des effets d'une inflammation antérieure passée inaperçue, nous ne parlerons pas de l'hypertrophie de la glande séminale devenue trop grosse pour passer par l'anneau in-

(2) Soc. de Biologie, 1855.

guinal : il doit être bien rare qu'au temps normal, c'est-à-dire à la naissance, un testicule soit hypertrophié au point de ne pouvoir franchir le détroit inguinal pas très solide encore lui-même. N'y aurait-il pas là un état morbide de la glande, postérieur à sa situation en ectopie ? Rien ne prouve, comme on l'a dit fort bien, que ces adhérences, cette hypertrophie, etc., ne soient pas consécutives à l'ectopie elle-même, ou bien à une des affections dont peut être atteinte la glande en ectopie, et qu'ont décrites Lecomte, en 1851, et Paris, de Strasbourg, en 1857.

En réalité, la cause de l'arrêt du testicule en migration vers le scrotum est encore à déterminer.

DEUXIÈME CHAPITRE

HISTORIQUE

Pour exposer avec toute la clarté nécessaire les phases diverses des longues et très vives discussions qui s'élevèrent aux environs de 1855 sur le véritable état anatomique du testicule ectopié, il nous faut scinder cette question de bibliographie et rappeler successivement les recherches faites : 1° sur l'état dn sperme secrété par les glandes séminales des cryptorchides; 2° sur l'état de ces glandes elles-mêmes.

Etat du sperme; son infécondité habituelle.

Sur ce premier point, tous les observateurs sont à peu près d'accord pour affirmer l'infécondité du liquide fourni par les glandes séminales en ectopie. Cette unanimité n'a pas d'ailleurs toujours existé. John Hunter doutait; mais Cabrol, de Genève (1624) raconte qu'un dicryptorchide de Beaucaire, âgé de vingt-deux ans, lui fut présenté, et lui parut « gaillard et non efféminé »; il le fit marier, et cet homme eut, ajoute-t-il comme preuve, deux enfants.

Bourgelet, le vétérinaire, cité par Goubaux, admettait, paraît-il, la fécondité des chevaux cryptorchides. En revanche, Léon Rochas, autre vétérinaire, disait : « Les chevaux cryptorchides saillissent les juments, mais ne les fécondent pas. » Richard Owen dit « qu'il est permis de croire que cette circonstance, la cryptor-

chidie double, peut influer sur la quantité, non sur la qualité de la secrétion.

Ce fut pourtant une des plus fermes et des plus anciennes croyances populaires que les cryptorchides étaient inféconds, sans toutefois être impuissants. Témoin les faciles succès de ce charlatan dont parle Arnaud. Et ici l'esprit public pensait juste, et se trouvait, par une heureuse et assez rare fortune, devancer la démonstration d'une loi anatomique qui paraît comporter aujourd'hui de bien rares exceptions, et dont nous emprunterons la formule à l'une des conclusions de la communication faite, en 1880, à la Société de Chirurgie, par MM. les professeurs agrégés Monod et Terrillon :

« Il est bien établi, depuis les travaux de Godard et des auteurs qui l'ont suivi, qu'on peut considérer un testicule ectopié comme physiologiquement mort... »

Tous les examens de sperme secrété par un testicule ectopié, ou fourni par la vésicule séminale correspondante, sont en effet négatifs dans les auteurs les plus divers : le sperme ne contient jamais de spermatozoaires. Il ne présente plus même qu'à un degré très affaibli les autres caractères du sperme : « On ne trouve alors, dans le produit éjaculé, que des sympexions, des cellules épithéliales diverses, des cristaux de phosphates et des agglomérations de matières minérales avec des traces de matières organiques. (*Dict.* Jaccoud). »

Quelques cas de fécondité tout à fait extraordinaires, comme le cas de Beigel, publié en 1867 dans les *Archives d'Anatomie pathologique* du docteur Wirchow;

celui de Valette, de Lyon (1869), et un autre, antérieur, de Ledwich, ne sont point pour infirmer les nombreux examens faits par Broca, Richet, Godard, Goubaux, Follin, etc., etc., qui s'élèvent à plus de cinquante.

Le testicule ectopié est donc une glande inféconde, dont la sécrétion propre est ou obstruée ou tout à fait détruite. C'est évidemment à l'une de ces sortes d'hypothèses que l'esprit doit s'arrêter, s'il veut tenter une explication, de cette infécondité qui deviendrait le plus bizarre des phénomènes d'arrêt physiologique, si la glande ectopiée restait saine et capable de secréter.

Etat de la glande.

Cette question de l'intégrité de la glande séminale en ectopie a déjà été bien souvent posée, parfois discutée, jamais jusqu'ici tout à fait résolue.

En 1880, dans leur intéressant article du *Dictionnaire encyclopédique*, deux de nos maîtres comparaient les états physiques si divers, observés chez des cryptorchides doubles, selon qu'ils étaient féconds ou inféconds. A l'homme de Beigel, qui méritait sous tous rapports l'épithète de « mâle vigoureux », ils opposaient l'aspect des cryptorchides ordinaires avec leur voix grêle, leur barbe rare, leurs téguments plus blancs et plus fins, leur cachet général d'efféminés; et ces observateurs profonds ajoutaient déjà :

« Pourquoi de si grandes différences entre des indi-
» vidus affectés de la même infirmité? Nous ne pouvons
» le dire en toute certitude; mais il est permis de penser
» qu'il faut voir au delà de la cryptorchidie, chercher

» dans quel état anatomique se trouve la glande, savoir » surtout ce qu'elle était déjà dans le moment décisif » où allait s'établir la puberté... »

Mais on se trouve en présence de deux opinions absolument opposées, appuyées toutes deux de faits que nous analyserons avec soin, parce qu'ils ont conduit des observateurs judicieux à des conclusions toutes contraires. Ces faits, on les trouve actuellement à peu près tous relatés, les une dans le mémoire de Goubaux et Follin; les autres, dans celui de Godard.

Godard, de l'examen personnel de huit testicules ectopiés, donne les conclusions négatives suivantes :

« La tunique albuginée et ses cloisons avaient leur épaisseur ordinaire.

» Le parenchyme, toujours de couleur normale, sauf une fois où il était pâle (anémie testiculaire, de Gosselin), avait toujours sa consistance normale, les côues étaient parfaitement disposés, les canalicules s'effilaient parfaitement, *même mieux que du côté sain.*

» Peut-être ces glandes contenaient-elles un peu moins de liquide. Il n'y avait pas, au microscope, la moindre différence entre les canalicules des deux côtés; ils étaient d'un diamètre égal.

» Seul, le liquide différait de la normale, puisqu'il ne contenait pas de spermatozoaires, mais simplement de l'épithélium nucléaire, des globules de sang et des globules de graisse. »

Plus loin, le même auteur, moins affirmatif, après avoir mentionné divers cas, résume l'anatomie pathologique de la monorchidie, en disant que « le testicule non complètement descendu est seulement moins volu-

mineux, et que, de plus, sa consistance est quelquefois diminuée. »

Parmi les citations qu'il rapporte, il en est, en effet, une de Rosemnerkel, où un testicule douloureux en ectopie inguinale, est trouvé à l'opération extrêmement mou; une autre, de M. Legendre, prosecteur de la faculté, où est spécialement relatée l'atrophie de la glande; une ancienne, de Manec (1827), où cette même glande ectopiée est trouvée chez un adulte, à peine grosse comme une amande; enfin, une dernière, du regretté Vulpian, relative à un chien dicryptorchide qu'on sacrifia : ses glandes séminales avaient les deux tiers environ du volume normal, et un parenchyme grisâtre plus sec qu'à l'ordinaire, sans graisse ni tissu fibreux, ajoutait, il est vrai, l'éminent expérimentateur.

Treize années après Godard, M. Le Dentu (1) concluait comme lui :

« L'organe glandulaire a généralement subi un léger degré d'atrophie et de ramollissement. Si l'on a pu parfois observer des lésions, elles étaient probablement accidentelles. »

Ramollissement parenchymateux et atrophie, tels sont les deux faits qui ressortent, malgré l'auteur, du mémoire de Godard.

La négation de toute lésion du testicule en ectopie forçait ses partisans à se demander quelle était cependant la cause de l'infécondité constante et indiscutable du liquide secrété par une pareille glande. « Mais pourquoi ne trouve-t-on point d'animalcules spermatiques

(1) Le Dentu, loc. cit.

dans le sperme des cryptorchides ? dit Godard. » Et il répond aussitôt textuellement : « Nous pensons que le testicule en ectopie ne secrète pas de spermatozoaires, parce qu'il a perdu la mobilité qui lui est propre, et dont il jouit dans le scrotum, où à chaque instant il est soumis aux contractions du crémaster. »

Sans nier que la contractilité du crémaster ne soit un excitant utile de la sécrétion spermatique, nous ne la croyons pas indispensable. La cryptorchidie, tout à fait anormale chez l'homme est, au contraire, normalement observée chez beaucoup d'animaux. Elle est permanente chez les monotrèmes, les cétacés vrais, les édentés et quelques pachydermes, comme l'éléphant et le rhinocéros. Ces animaux à cryptorchidie permanente ne présentent même pas trace de crémaster ; la glande est simplement retenue dans un repli péritonéal, quelque peu analogue aux ligaments larges de la femme ; et cependant ils sont tous et toujours féconds. Il y a mieux d'ailleurs, dans l'histoire de l'anatomie comparée. Burdach, Carus, Siebold, Stannius, Cuvier, signalent tous la cryptorchidie intermittente de la chauve-souris, du rat, du mulot, du hérisson, de la taupe, de l'écureuil, etc., dont les testicules remontent dans l'abdomen précisément à l'époque du rut, c'est-à-dire au moment d'une véritable hypersécrétion fécondante. Que devient donc alors l'explication tentée par Godard ?

Pour nous, nous pensons que ni l'absence de l'excitation du crémaster, ni même un léger degré d'atrophie et de ramollissement, ne suffisent à expliquer d'une

manière satisfaisante l'impuissance des cryptorchides. Il faut en rechercher la cause dans des lésions plus graves, déjà soupçonnées ou décrites d'ailleurs par plusieurs auteurs.

D'après Curling, il y a des lésions dans certains testicules ectopiés ; mais elles se rencontrent surtout dans l'ectopie inguinale. Dans cette situation, le testicule est exposé à être comprimé. Sa position ne lui permet pas d'échapper aux chocs ; il a d'ailleurs à supporter les manipulations fréquentes du chirurgien, celles plus rudes encore du bandagiste... »

Ces causes n'atteignent point le testicule en ectopie abdominale, par exemple ; et il n'en reste pas moins vraisemblable que dans tous les cas d'ectopie, « le testicule est sans doute atteint presque toujours dans sa nutrition, puisqu'il est à peu près constamment incapable de fournir sa sécrétion naturelle (1). »

S'il n'en était point ainsi, le testicule serait le seul appareil glandulaire privilégié à cet égard : partout ailleurs, dans l'économie, dès qu'une sécrétion glandulaire devient anormale ou nulle, on en conclut immédiatement à l'existence d'un obstacle dans les voies d'excrétion ou d'une lésion de l'épithélium glandulaire lui-même. Un des canaux galactifères s'obstrue-t-il, le lobule dont il est le canal déférent, s'indure et restera peut-être désormais à l'état de noyau adénomateux.

Inversement, les reins laissent-ils passer de l'urine albumineuse ou sucrée, le clinicien pense aussitôt à des modifications passagères ou définitives de l'épithé-

(1) Dict. Encyclopédique.

lium rénal ou du parenchyme hépatique. N'en est-il pas de même pour les glandes à sucs digestifs?

Comme toute glande malade, le testicule ectopié ne fournit point sa sécrétion normale, parce qu'il subit des dégénérescences et des transformations pathologiques dans l'intimité de sa texture ; telle est la question qu'il paraît naturel de chercher à résoudre.

Les premiers et les seuls, croyons-nous, avant M. le Dr Monod et notre ami Arthaud, Goubaux et Follin s'inspirant des véritables et saines doctrines physiologiques ont cherché à établir la démonstration de ces altérations.

Pendant que l'un les étudiait chez l'homme ; l'autre les recherchait chez les mammifères domestiques, chez des chevaux *pifs* ou des béliers *riles*, pour employer les termes spéciaux de l'art vétérinaire.

Dans une première observation d'ectopie abdominale gauche, chez un adulte, ils rapportent l'examen de la glande fait par l'illustre et regretté Broca : « Le testicule proprement dit était elliptique, aplati, assez semblable à un haricot, pâle et grisâtre... l'injection poussée dans l'artère spermatique avait presque entièrement coloré en rouge l'épididyme, mais le testicule était resté aussi pâle qu'avant l'injection. »

N'a-t-on pas sur les lèvres le mot de sclérose périartérielle généralisée ou même simplement développée entre l'épididyme et la glande, c'est-à-dire dans les environs du corps d'Highmore?

Dans le *Recueil de Médecine vétérinaire* de 1847, Goubaux citait encore divers faits intéressants malheureusement tous trop peu précis.

Un testicule droit ectopié chez un cheval était très

petit par rapport au testicule normalement descendu. La substance glandulaire était d'une couleur grisâtre, grosse et comme pulvérulente au toucher.

A l'autopsie d'un vieux cheval monocryptorchide gauche, la substance glandulaire était molle et flasque comme dans le fœtus.

Chez un cheval hors d'âge à droite, le testicule ectopié assez volumineux, était complètement transformé en une matière blanchâtre dure, résistante, semblable à de la matière encéphaloïde.

Pour donner en passant une idée précise de l'atrophie ou rétraction qui frappe la glande séminale en ectopie, nous citerons encore quelques chiffres montrant bien les différences de poids considérables qu'on observe entre les testicules descendus et ceux arrêtés dans leur migration.

Chez les chevaux :

Glande descendue :	122 gr.,	165 gr.,	254 gr.,	260 gr.
Glande ectopiée :	16 gr.,	18 gr.,	31 gr.,	31 gr.

ce qui donne le rapport approximatif de 1 à 9.

Chez un âne, ce rapport se trouve être de 1 à 14 de la normale.

Rayer, en 1854, communiquant à la Société de Biologie une observation d'hermaphrodisme masculin complexe chez un taureau des abattoirs de Paris, faisait remarquer que les testicules, en ectopie abdominale tous deux, atteignaient à peine la grosseur de ceux d'un garçon adolescent, ce qui est peu pour un taureau. A la coupe, on y trouvait une substance jaune-abricot, les conduits séminifères ne se déroulaient plus, et ne pré-

sentaient point de zoospermes à l'examen microscopique.

La plus profonde altération qu'on trouve à l'examen de ces glandes ectopiées, c'est leur transformation graisseuse complète. « Chez un vieillard, en un point seul de ce globe cellulo-graisseux, on apercevait très distinctement un noyau blanchâtre gros comme un petit pois et formé d'un peloton de canalicules séminifères. Cette graisse était encore traversée par des vaisseaux veineux assez développés.

Dans un autre cas, le système veineux était assez bien marqué, mais le système artériel était toujours resté à l'état d'atrophie.

Ainsi dans le mémoire de la Société de Biologie, 1855, la diminution de poids et de volume, la mollesse et la flaccidité du parenchyme sont notées d'une façon formelle pour toutes les observations de cryptorchidie, aussi bien chez l'homme que chez l'âne, le cheval, le bélier, le chien et le verrat.

Dès 1846, d'ailleurs, un de ces deux auteurs, Goubaux, disait déjà :

« Dans les cas d'ectopie, la substance testiculaire reste molle comme dans le fœtus; le sperme de la vésicule séminale, du côté de la cryptorchidie, n'offre pas d'animalcules spermatiques. »

En 1855, il ajoutait : « le testicule est moins volumineux que celui qui est descendu dans les bourses; son volume est à peu près celui qu'il présente dans le fœtus, enfin sa substance est molle et flasque. »

Pour l'homme, les auteurs disent en outre que :

« L'altération ne se borne pas à une diminution de

volume; la structure se modifie profondément : l'organe subit ce qu'on peut appeler, dans un langage vicieux, une sorte de transformation fibreuse, c'est-à-dire que les parois des canaux séminifères s'affaissent et que ceux-ci prennent le caractère de ligaments fibreux très minces.

» Ce qui contribue à rendre encore cette apparence fibreuse plus marquée, c'est que les cloisons celluleuses du testicule deviennent — par le retrait de la substance séminifère — plus visibles. Ce retrait auquel ne s'accommode pas la capsule si résistante qui enveloppe le testicule lui donne une sorte de flaccidité. »

Ces conclusions qui datent de trente-deux ans déjà, ne semblent-elles pas établir, d'une façon péremptoire, l'existence habituelle des lésions et des dégénérescences que Godard niait, avec beaucoup trop d'absolutisme et sans preuves sérieuses, l'année suivante?

On aurait encore pu pardonner son erreur, quoiqu'illogique, à cet auteur, s'il n'avait eu sous les yeux les conclusions précédentes que nous espérons confirmer tout à l'heure de la façon la plus évidente par nos propres observations; si au lieu de parler du testicule ectopique une année après Goubaux et Follin, il eût été au contraire leur précurseur.

TROISIÈME CHAPITRE

FAITS NOUVEAUX D'OBSERVATION

Nous allons le plus sommairement possible rapporter ici l'examen de trois testicules inguinaux, recueillis depuis une année par M. Ch. Monod; mais nous n'insisterons pas sur les détails cliniques de ces observations, qu'on trouvera dans la communication que doit faire tout prochainement, sur ce même sujet, notre maître à la Société de Chirurgie.

Dans ces trois cas, il s'agit de testicules inguinaux enlevés chez des hommes d'âges différents d'ailleurs. L'examen histologique pratiqué, de concert avec le docteur Arthaud, a été fait suivant les règles ordinaires que nous rappellerons en passant :

1° Conservation de la glande dans l'alcool à 90°;

2° Prises de coupes en différents endroits, et durcissement à l'acide acétique;

3° Coloration au carmin;

4° Recherche des spermatozoïdes au moyen de la solution dite de Carnoy. Cette solution colore les animalcules, et permet de les distinguer ainsi des fibres, cellules et autres éléments morphologiques disséminés dans les préparations microscopiques;

5° Enfin, on a glycériné et luté au baume du Canada, ces coupes, de façon à les conserver.

Pour plus de clarté, nous donnerons presque textuellement la partie du travail du docteur Monod, qui concerne spécialement notre sujet. Voici ce qu'on y lit :

« J'ai utilisé pour ces recherches, non seulement le testicule recueilli chez le malade, dont je vais rapporter l'observation, mais aussi deux autres glandes ectopiées qu'a bien voulu mettre à ma disposition mon ami le docteur Marchand.

« De l'étude de ces pièces découlent les faits suivants :

« Il nous a paru évident que les lésions anatomiques qui peuvent exister dans un testicule ectopié varient avec l'âge de l'ectopie, et, si l'on veut, avec l'âge du sujet. Sur une de nos pièces, en effet, appartenant à un sujet âgé d'une vingtaine d'années, nous avons pu constater, comme Godard, l'intégrité presque absolue du parenchyme glandulaire. Bien plus, contrairement à ce que cet auteur avait avancé, les spermatozoïdes ne faisaient nullement défaut; on en trouvait dans une bonne partie des tubes séminifères examinés.

« Le travail de spermatogénèse paraissait n'être pas sensiblement ralenti; il était possible de suivre dans une même préparation les diverses phases du travail karyokinétique spécial de la glande génitale.

« J'ajoute que l'absence des spermatozoïdes dans certains conduits, un état granuleux anormal du protoplasma des cellules épithéliales, un épaississement très net, bien que peu prononcé, de l'albuginée et du corps d'Hihgmore, un léger degré d'endopériartérite des vaisseaux nourriciers, marquaient cependant le début du

travail de régression et d'atrophie dont la glande ectopiée, si elle avait été laissée en place, serait devenue le siège.

« Tout autre, en effet, était l'apparence des parties sur les deux autres pièces, provenant l'une et l'autre de sujets ayant dépassé la quarantaine.

« Il était facile de constater ici, à un examen histologique, même superficiel, que la glande avait subi des modifications importantes portant sur tous les éléments constitutifs de sa structure.

« Outre l'épaississement de l'albuginée, la sclérose des vaisseaux, l'induration fibreuse du corps d'Highmore, lésions dont nous avions surpris le premier stade dans le cas précédent et qui se montraient ici plus accentuées, on découvrait des altérations évidentes du parenchyme testiculaire.

« Les parois des tubes séminifères sont épaissies; elles apparaissent cinq, dix fois plus grosses qu'à l'état normal, et subissent en même temps la rétraction fibreuse qui est la conséquence nécessaire d'un pareil état; véritable sclérose péricanaliculaire par conséquent, qui se fait par des ilots disséminés, spécialement au voisinage des ramifications vasculaires.

« L'élément épithélial se trouve aussi frappé. Etouffés par la prolifération des parois, resserrés dans un espace trop étroit, les cellules de revêtement deviennent granuleuses, subissent une sorte de dégénérescence, tantôt hyaline, tantôt graisseuse : le travail de spermatogénèse diminue, puis disparaît complètement.

« Ce processus aboutit à la disparition totale et à la transformation fibreuse du conduit.

« Ces lésions étaient particulièrement avancées sur l'une de nos pièces (fig. n° 3), bien que le sujet fût peu avancé en âge (40 ans). Mais, contrairement à l'ordinaire, la glande, dans ce cas, était accolée à la paroi antérieure du canal, et, par suite, plus exposée. »

En somme, l'atrophie, quelles qu'en soient les causes, est partout lente, graduelle, mais uniforme et généralisée. Elle porte surtout sur l'élément épithélial, et paraît résulter de la rétraction fibreuse de l'élément conjonctif, véritable sclérose péricanaliculaire qui rappelle le type du testicule sénile.

« Dès que ce travail est parvenu à un certain degré, la spermatogénèse se ralentit pour se suspendre complètement plus tard.

« Il est intéressant de noter que la rétraction fibreuse débute par l'albuginée et le corps d'Highmore... »

*
* *

Nous comptions également ajouter aux faits de M. le docteur Monod de nouvelles observations également précises, tirées des laboratoires des Ecoles vétérinaires et confirmant les transformations fibreuses des glandes séminales en ectopie. Malheureusement, nous n'avons pu les recueillir assez à temps pour les joindre à notre travail. Elles feront donc l'objet de communications spéciales ultérieures.

QUATRIÈME CHAPITRE

DISCUSSION

Quoi qu'il en soit des faits que nous relatons précédemment, comme des faits de Goubaux et Follin, et de ceux même de Godard, on peut déjà conclure en vérité qu'il est tout à fait impropre de dire que le testicule en ectopie reste normal au point de vue anatomique.

Mollesse, flaccidité, diminution de volume, sont trois points absolument acquis. Sont-ce là les modifications physiques habituelles d'un organe resté sain? Assurément non.

Mais la sclérose, à quelque degré qu'on l'admette ou qu'on l'observe, cette sclérose affirmée par Goubaux et Follin, retrouvée et confirmée par les observations que nous apportons aujourd'hui, mérite-t-elle donc les négations absolues avec lesquelles on l'a jusqu'ici à peu près partout accueillie? L'hypothèse même de son existence, à défaut de la preuve scientifique, était-elle donc si invraisemblable?

Pour nous, nous ne le pensons nullement.

La sclérose est en effet la seule explication plausible qu'on puisse ici donner de l'absence de spermatogénèse, comme elle est aussi la seule dégénérescence à laquelle puisse être fatalement exposé un pareil organe glandulaire en ectopie. Qu'on admette, en effet, l'une ou l'autre des nombreuses théories étiologiques

de l'ectopie testiculaire congénitale, il n'en reste pas moins vraisemblable que le testicule arrêté dans sa migration et augmentant de volume peu à peu avec l'âge, jouera, au milieu des organes avec lesquels il se trouvera en rapport anormal, le rôle d'une tumeur, d'un corps étranger : c'est là une première cause possible et probable d'inflammation chronique du voisinage et de la glande ectopiée elle-même, comme il arrive par exemple si fréquemment pour d'autres tumeurs abdominales.

Ne peut-on aussi songer à l'anomalie d'innervation et de vascularisation qui résulte de l'ectopie ? Il nous paraît qu'il ne doit pas être indifférent pour des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, de subir ainsi des raccourcissements, des rétroflexions, des modifications profondes de rapport, etc. Les veines du cordon normal deviennent souvent variqueuses, parce que le cordon est d'abord ascendant, puis coudé à angle trop peu ouvert. L'ectopie ne les expose-t-elle pas à d'autres modifications analogues ou contraires ? Ne change-t-elle rien dans l'état de la pression et de la circulation sanguine à l'intérieur de l'organe qui nous occupe ? C'est encore un point à élucider. Au reste, cette nouvelle étiologie que l'on pourrait imaginer à la sclérose de l'ectopie testiculaire, peut elle-même se rattacher à un état phlegmasique tout à fait primitif de l'organe, par suite de son rôle de corps étranger dans l'abdomen où il ne doit plus être : on sait que toute phlegmasie s'accompagne d'altérations des vaisseaux, profondes, capables à leur tour de retentir sur le parenchyme de l'organe qu'ils irriguent et nourrissent. De sorte que

ces deux causes d'atrophie fibreuse se surajouteraient et se confondraient.

Une fois les modifications de la circulation et de la vascularisation admises, il est en effet facile de se rendre compte de la progression lente de la sclérose dans tout l'organe. Si veines et artères s'indurent les premières, il est de toute évidence que les canalicules, dont les parois sont atteintes dans leur nutrition et leur reproduction, ne resteront pas longtemps indemnes eux-mêmes.

Des cellules produites par leur membrane interne, peu deviendront spermatogènes ; les autres n'auront plus qu'un protoplasma granuleux et réfringent, elles tendront à revenir à l'état embryonnaire ; et dès lors pourront à leur tour, ou s'atrophier et dégénérer en matière colloïde, granuleuse ou graisseuse, ou devenir elles-mêmes conjonctives, et servir à l'accroissement de l'hypertrophie fibroïde du tube. Cette sorte de sclérose secondaire et réflexe, purement intra-tubulaire, est tardive, et ne se montre que dans les organes déjà profondément atteints ; mais elle peut servir à faire comprendre comment, selon l'expression de Kelsch, « l'atrophie du tissu, la diminution de volume, résultent à la fois de la rétraction du tissu fibreux et de cette dégénérescence des éléments propres. » L'épithélium ne se forme plus et ne distend plus les parois du tube, qui s'aplatit, diminue de diamètre, et cède à l'induration périphérique.

Dans les scléroses dégénératives pures, la fonction est abolie avant la cirrhose de l'organe ; on ne peut ici s'arrêter un instant à cette hypothèse : la fonction

n'existe jamais, d'ordinaire ; sans doute parce que la sclérose est la règle dès le début de l'anomalie de position.

Comment expliquer cependant que nous ayons pu voir dans un des testicules ectopiés que nous avons examinés, quelques tubes séminifères presque intacts dans leur structure, ayant une paroi peu épaissie, de l'épithélium germinatif assez abondant, peu de matière colloïde interposée? La chose est assez facile, selon nous, si l'on remarque qu'à l'examen, le maximum de l'induration est toujours dans le corps d'Highmore. Cette sorte de barrière fibreuse est déjà un obstacle naturel à l'évacuation du sperme à peu près solide secrété par le testicule normal et qui a de véritables difficultés à franchir les anastomoses du *rete vasculosum testis*. Encore augmentée de solidité, de masse, de dureté, il faut peu d'efforts d'imagination pour la supposer capable, en sclérosant et en obstruant les lumières de ces quelque douze ou quinze canalicules, qui la pénètrent et la traversent, de supprimer toute voie de communication entre le canal déférent et les tubes spermatogènes.

Arrêté dans son élimination, l'épithélium génital le sera également dans sa production ; il s'entassera d'abord dans les tubes, empêchant toute production nouvelle sur la partie interne ; puis bientôt il subira les altérations et les régressions inévitables à toute sécrétion enkystée : il deviendra ou granulo-graisseux ou scléreux lui-même.

Lorsqu'un organe glandulaire ne fonctionne pas, quand son tissu propre tend partout à disparaître ou

à faire place au tissu fibreux, ont été sclérosés, il est fatal de voir l'inflammation interstitielle gagner les parois conjonctives des parenchymes, et de là tout le reste. C'est ce qui paraît se passer pour le testicule ectopié. Aussi lorsque Godard cite, avec quelque joie, les testicules ectopiés dont il pouvait dévider les tubes séminifères *plus facilement* qu'à l'ordinaire, nous ne viendrons point du tout le contredire. Il est de toute clarté que ces tubes étaient, de par une sclérose déjà notable de leurs parois, plus susceptibles de résister à des tractions qui rompraient au contraire très facilement des tubes normaux, à membrane hyaline si fine, si transparente, si fragile et à paroi externe si faible que bien des auteurs lui refusent le nom méme de paroi organisée. Sappey possède, dit-il, (1) des tubes séminifères intacts et dont il a pu obtenir des longueurs de 75 à 80 centimètres sans rupture. Il ne serait pas surprenant, à notre humble avis, que ces tubes si solides, fussent atteints d'un léger degré de sclérose, d'origine sénile, spécifique ou autre.

L'induration des parois des tubes séminifères porte sur les deux tuniques, sur la tunique interne hyaline comme sur l'externe ; l'ensemble de ces parois peut acquérir une assez forte épaisseur pour atteindre, comme nous l'avons rencontré plusieurs fois sous le champ du microscopique, cinq à six fois la mormale. Presque toujours et pendant longtemps le tube très sclérosé, même tout à fait transformé en cordon fibroïde, restera distinct du tissu conjonctif vôisin. Celui-ci se densifiera

(1) Sappey, *Anatomie.*

sans doute également, mais il n'aura pas la masse compacte, serrée, homogène du tissu péricanaliculaire; il contiendra des faisceaux connectifs reliés par des parties moins denses et celluleuses ; il se laissera ou entamer ou diviser, ou séparer complètement des éléments noyés dans sa masse; et, tout en s'organisant lentement, concourra pour sa part à l'atrophie de l'organe tout entier.

Telles nous paraissent être, dans leurs grandes lignes, les transformations diverses auxquelles sont exposés les éléments de la glande séminifère ectopiée. Sans vouloir encore rien affirmer d'une façon positive et complète, sans essayer de formuler de loi définitive, nous pensons qu'il ne pouvait y avoir et qu'il n'y a réellement pas de mystère physiologique dans l'infécondité d'un pareil testicule. Ce phénomène devra, à l'avenir, passer des rangs de ceux qu'on constate sans les expliquer, comme nombre de névroses, au nombre de ceux qu'on explique et qu'on justifie par des raisons toutes tirées de la logique et de l'observation scientifiques.

Pour nous, nous formulerons dès aujourd'hui les conclusions suivantes qui, nous en avons le ferme espoir, seront tôt ou tard, confirmées peu à peu par les observations subséquentes et les examens des testicules ectopiés.

CONCLUSIONS

1° Le testicule en ectopie, primitivement normal, subit à la longue, et plus ou moins vite, suivant les conditions pathogéniques où il se trouve, des altérations plus ou moins profondes.

2° Ces altérations semblent porter sur tous les éléments constitutifs de la glande séminale : enveloppe, stroma conjonctif, vaisseaux et parenchyme; mais principalement sur ce dernier.

3° Elles débutent par de la sclérose périvasculaire, à laquelle s'ajoute de la sclérose péricanaliculaire disséminée.

4° Précoce et surtout marquée au niveau du corps d'Highmore, cette dernière localisation de la dégénérescence fibreuse, peut, *dès le début de la puberté,* intercepter la sécrétion glandulaire, bien qu'alors l'élément épithélial seulement altéré dans certains canalicules, mais non détruit, puisse encore produire des spermatozoïdes, c'est-à-dire un sperme fécondant.

5° Progressivement, la densification du tissu conjonctif périvasculaire et péricanaliculaire s'accroît dans les diverses parties de la glande, par des prolongements fibreux se rejoignant en tous sens.

6° En même temps, l'épithélium lentement atteint

de dégénérescence granulo-graisseuse dès le début de la sclérose périvasculaire qui avait altéré sa nutrition, régresse et devient de moins en moins abondant.

Les tubes peuvent diminuer de diamètre, grâce à la rétraction de leurs parois et à la disparition de l'épithélium. Mais leur tunique externe ou conjonctive est toujours épaissie fortement, au point d'être parfois quintuplée d'épaisseur.

7° La glande séminale en ectopie paraît donc s'atrophier en masse, par suite d'une hyperplasie conjonctive généralisée, et de la disparition graduelle de l'élément épithélial.

Juillet 1887.

Vu, le Président de la thèse,
HAYEM.

Vu, le Doyen,
BROUARDEL,

Vu, bon et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris.-Imp. Ch. Maréchal & J. Montorier, 16, our des Petite -Ecuries.

LEGENDE DES FIGURES

Fig. N° 1. — *Coupe d'un testicule à peine sclérosé.*

A. — Vaisseaux atteints de sclérose périvasculaire, mais dont la tunique musculaire est conservée.

B. — Canal séminifère déformé, à paroi externe légèrement indurée.

C. — Canaux séminifères presque normaux.

D. — Espace lymphatique.

E. — Tissu conjonctif intercanaliculaire et granulations.

Fig. N° 3. — *Coupe d'un testicule ectopié très scléreux.*

A. — Vaisseaux.

B. — Induration considérable de la tunique externe d'une veine.

C. D. — Canaux séminifères à parois indurées, mais dont la lumière existe encore.

E. — Canaux complètement transformés en funicules fibreux.

F. — Espaces lymphatiques.

N° 1.

A
B
C
E
D

N° 3.

B
F
E
A
D
C
G